DISSERTATION

SUR

L'ÉTIOLOGIE ET LA NATURE

DE LA

PHTHISIE PULMONAIRE,

Présentée et soutenue à la Faculté de Médecine de Strasbourg, le Lundi 27 Février 1826, à quatre heures après midi,

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE,

PAR

EUGÈNE-ALEXANDRE JOLLET,

DE SAINT-CHRISTOPHE-LA-CHARTREUSE (DÉPARTEMENT DE LA VENDÉE),

BACHELIER ÈS-LETTRES.



STRASBOURG,

De l'imprimerie de F. G. Levrault, impr. de la Faculté de médecine.

1826.

A LA MÉMOIRE

DU MEILLEUR COMME DU PLUS CHÉRI

DES PÈRES,

A MA BIEN CHÈRE

ET

BIEN TENDRE MÈRE,

L'OBJET DE MES PLUS DOUCES AFFECTIONS.

Témoignage d'amour et de reconnaissance.

A MON FRÈRE,

MON MEILLEUR AMI,

ET A MA SOEUR.

Témoignage de l'amitié la plus sincère.

A

MONSIEUR DUPAIN,

Secrétaire de l'Académie et de la Faculté de médecine de Strasbourg.

Hommage d'estime et de reconnaissance sans bornes.

JOLLET.

Professeurs de la Faculté de médecine de Strasbourg.

MM. Coze, Président.

Cailliot,		
Flamant,		
Foderé,	}	Examinateurs.
Lauth,		
Lobstein,		

Bérot.
Gerboin.
Masuyer.
Meunier.
Nestler.
Tourdes.

Rochard, Professeur honoraire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

DISSERTATION
SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA NATURE
DE LA
PHTHISIE PULMONAIRE.

La phthisie pulmonaire est-elle une maladie primitive, essentielle, particulière ? Un grand observateur, l'historien des phlegmasies chroniques, a résolu cette question par la négative. Nous admettons son opinion, et c'est à en démontrer l'exactitude que nous consacrons cette Dissertation.

Quand l'inflammation d'un tissu quelconque ne s'est pas terminée par résolution, et que la gangrène ou la mort ne sont pas venues en interrompre le cours, elle passe à l'état chronique. Lorsqu'en effet les causes sous l'influence desquelles l'irritation a pris naissance, ne cessent pas d'exercer leur action, la maladie persiste; mais elle subit bientôt des modifications qui lui font prendre une forme nouvelle. Les phénomènes sympathiques qu'elle provoquait, disparaissent le plus ordinairement; quelquefois ils persistent encore, mais ils perdent de leur intensité. Les phénomènes locaux de l'inflammation deviennent aussi moins intenses, et souvent, lorsqu'elle affecte un organe intérieur, elle n'est plus appréciable que par le trouble des fonctions de ce dernier. Mais la maladie n'a point changé de nature; l'état aigu et l'état chronique des phlegmasies sont identiques. En

effet, 1.° les irritations chroniques sont produites par les mêmes causes qui déterminent les irritations aiguës; 2.° elles sont le plus souvent la conséquence de ces dernières; 3.° leurs effets locaux ne diffèrent que sous le rapport de l'intensité; ils consistent toujours dans l'exagération des phénomènes par lesquels la vie se manifeste; 4.° elles se propagent, comme les irritations aiguës, aux parties voisines et aux organes éloignés, par la voie des sympathies; 5.° le traitement des unes et des autres est essentiellement le même; seulement, dans l'état chronique, il est en général moins actif et plus long.

Nous venons de dire que les irritations chroniques étaient *le plus souvent* la conséquence des irritations aiguës. En effet, M. Broussais a fait remarquer que les irritations chroniques pouvaient être *primitives*, c'est-à-dire, que le peu d'intensité des phénomènes locaux et généraux de l'irritation se fait souvent remarquer dès le début de la maladie, et persiste pendant toute sa durée, soit parce que la cause était peu énergique, soit parce que l'organe possède peu de vitalité.

La partie affectée d'une inflammation chronique éprouve des changemens divers, suivant sa structure, le degré et l'ancienneté de la maladie. Dans les organes où les vaisseaux capillaires sanguins et le tissu cellulaire prédominent, l'engorgement inflammatoire persiste, et acquiert une plus grande densité; tels sont l'*hépatisation* du poumon, les callosités qui surviennent dans le trajet et à l'orifice des fistules, les épaississemens des membranes muqueuses, etc. Quand cette induration rouge existe depuis quelque temps, on voit souvent disparaître la chaleur et la rougeur; le sang ne pénètre plus dans les capillaires de la partie malade, et l'*induration blanche* s'établit. Le tissu se transforme en une masse indolente, blanche, homogène, dans laquelle se développent des tissus nouveaux, des tubercules, des mélanoses, des masses squirrheuses, cérébriformes, etc. Après quelque temps, ces substances se ramollissent, enflamment et ulcè-

rent les tissus dans lesquels elles se sont développées. C'est ainsi que s'établissent les *dégénérescences organiques.* Ces lésions ne sont donc pas primitives ; elles ne constituent véritablement que la dernière période des inflammations, et, en les considérant comme des maladies particulières, on n'a donc fait que décrire séparément le dernier terme d'une autre affection ; de même, ainsi que le remarque judicieusement M. Broussais, qu'en présentant le tableau de la fièvre adynamique, on a tracé l'agonie de la gastro-entérite. Ces considérations préliminaires nous conduisent déjà à conclure que la phthisie pulmonaire est un état de désorganisation du poumon, produit par l'inflammation chronique, primitive ou secondaire, du tissu de ce viscère. L'examen des causes, des phénomènes et des caractères anatomiques de cette lésion, va mettre cette vérité hors de doute.

Toutes les causes auxquelles les auteurs rapportent la phthisie pulmonaire, sont évidemment irritantes ; telles sont l'exercice forcé des organes de la respiration, l'introduction habituelle de corpuscules étrangers avec l'air dans les bronches, chez les individus de certaines professions; l'influence d'une température froide et humide : aussi tous les médecins ont signalé, comme étant souvent affectés de phthisies, les personnes qui se livrent habituellement à l'exercice de la parole, les crieurs publics, les joueurs d'instrumens à vent, les plâtriers, les meuniers, les carriers, etc. Il est d'observation générale, que la phthisie est bien plus fréquente dans les pays froids et humides que dans les contrées méridionales, et que c'est principalement en hiver qu'elle fait le plus de victimes. C'est sur cette observation qu'est fondé le conseil que donnent les médecins aux individus menacés de cette maladie, ou qui en sont déjà affectés, d'aller passer l'hiver dans le Midi de la France ou en Italie. Pendant la longue durée de nos guerres, on a remarqué que nos armées fournissaient très-peu de phthisiques en Italie et en Espagne, et qu'elles en comptaient toujours un grand nombre sous le ciel froid et hu-

d'une part il a mêlé le mercure doux avec le cérat ordinaire (une demi-once de mercure doux et quatre onces de cérat), et d'une autre part il fait faire des frictions ordinaires avec deux ou trois gros de cette pommade.

C'est au docteur LALOUETTE qu'on doit le procédé de fumigation avec le mercure doux; mais le plus ordinairement on fait ces fumigations avec le cinabre ou sulfure de mercure.

Un grand inconvénient de l'emploi du mercure doux, la fréquence du ptyalisme, a fait restreindre l'usage de ce remède à un très-petit nombre de cas, et sous le rapport de son efficacité on l'a placé bien loin du sublimé et de l'onguent mercuriel.

Mercure soluble d'Hahnemann et de Moscati. Le mercure soluble d'Hahnemann est une combinaison intime de protoxide noir de mercure et d'un sel triple blanc, formé d'acide nitrique, d'ammoniaque et de protoxide de mercure, plus une petite quantité de mercure à l'état métallique. Le mercure soluble de Moscati est du protoxide de mercure obtenu en triturant du mercure doux avec une solution de potasse caustique.

Je n'ai jamais fait usage d'aucune de ces préparations, mais j'ai été plusieurs fois témoin du succès de celle d'Hahnemann dans diverses villes de l'Allemagne, où elle est plus particulièrement employée.

Celle de Moscati jouit d'une grande réputation en Italie, particulièrement dans la Lombardie et dans le pays vénitien.

Ces deux préparations se donnent en poudre ou en pilules, depuis un demi-grain jusqu'à quatre ou cinq grains par jour : ce traitement exige un régime très-sévère.

Onguent mercuriel. A l'état cru ou sous forme métallique, le mercure a été administré de cinq principales manières; savoir : 1.° en pilules unies à des substances purgatives (pilules de Belloste); 2.° mêlé avec l'axonge, onguent mercuriel ou napolitain; 3.° avec le cérat (cérat mercuriel); 4.° avec la gomme arabique (mercure gommeux de Plenck); 5.° avec le sucre (mercure saccharin ou sucre

de mercure). Le mercure a encore été appliqué à l'extérieur du corps sous forme métallique et sans aucun mélange.

Parmi ces préparations il ne sera question ici que de l'onguent mercuriel.

On prépare cet onguent avec portion égale de mercure coulant purifié et d'axonge de porc; l'on mêle et l'on triture jusqu'à extinction ou division parfaite du mercure : en ajoutant à la graisse et au mercure qu'on veut mêler ensemble, une quatrième partie d'onguent anciennement préparé, le mélange est plus facile et l'opération plus courte.

MM. Sédillot, Terras et autres praticiens ont donné à l'intérieur l'onguent mercuriel sous la forme de pilules, mais nous nous bornerons ici à son administration extérieure ou en frictions.

Le traitement par les frictions est le plus ancien que l'on connaisse. Il est au moins aussi efficace que celui par le sublimé, et si le premier produit plus souvent le ptyalisme, le second donne lieu à des altérations plus fréquentes et plus profondes dans les appareils digestif et pulmonaire.

L'administration des frictions réclame, à peu de chose près, les mêmes préparatifs que celle du sublimé. Les bains sont cependant d'une nécessité plus grande, soit pour nettoyer la peau, soit pour augmenter son action absorbante.

La dose ordinaire de l'onguent mercuriel est d'un à deux gros par friction; il serait difficile de déterminer la quantité de mercure nécessaire pour déterminer la cure radicale de la syphilis. En effet, cette quantité doit varier suivant l'ancienneté et l'intensité de la maladie, suivant les âges, les tempéramens, les saisons, les climats, etc. Dans les diverses villes de la France, de la Suisse, de l'Allemagne et de l'Espagne, où j'ai fait successivement le service, j'ai employé une dose de mercure beaucoup plus considérable qu'aux îles de Saint-Domingue, de Cuba et de la Jamaïque, quoique dans ces pays les affections vénériennes soient accompagnées de symptômes beaucoup plus graves.

se dépose dans le tissu malade une matière blanche, concrète, caséiforme, d'abord sous l'aspect de petits grains séparés (tubercules miliaires), qui plus tard s'agglomèrent et forment des tumeurs qui ont ordinairement le volume d'une aveline : c'est là ce qui constitue le *tubercule crû.* Ces masses se développent en plus ou moins grand nombre ; quelquefois on n'en trouve que deux ou trois sur les cadavres d'individus qui ont succombé à d'autres maladies ; mais chez ceux qui sont morts de la phthisie, on en trouve toujours un grand nombre, ou bien l'on voit des excavations qui sont le résultat de leur ramollissement.

Ce ne sont pas seulement les ganglions lymphatiques qui éprouvent la dégénérescence tuberculeuse ; on la rencontre dans beaucoup de parties où l'anatomie n'a pas démontré leur existence, et il est facile de le concevoir. La matière tuberculeuse est le produit de l'exhalation des vaisseaux lymphatiques irrités ; elle peut donc être déposée partout où ces derniers existent.

Il faut bien remarquer que *jamais* on n'observe de tubercules miliaires, et, à plus forte raison, des tubercules d'un certain volume, dans une portion saine du tissu du poumon ; on les voit toujours développés dans des parties de cet organe, rougeâtres, indurées, ***hépatisées***, en un mot. Ceux qui ont dit que l'inflammation était produite par la présence des tubercules, qui agiraient, suivant eux, comme des corps étrangers, ne s'étaient donc pas éclairés par les recherches de l'anatomie pathologique. Il est facile d'apercevoir l'importance du fait que nous signalons pour la démonstration de l'étiologie des tubercules ; en effet, comment pourrait-on nier qu'ils soient le résultat d'une irritation chronique, lorsqu'on les voit se développer au sein des tissus enflammés, et jamais dans des circonstances opposées.

Aidons-nous ici du secours de l'analogie : tous les pathologistes reconnaissent comme identiques les tubercules du poumon et ceux du mésentère ; or, l'anatomie pathologique a démontré que le

gonflement des ganglions mésentériques est le résultat de l'inflammation de la membrane muqueuse intestinale. En effet, quand on examine le cadavre d'un individu affecté depuis quelque temps d'entérite, et chez qui les ganglions du mésentère sont engorgés, on observe un rapport parfait d'altération entre les différens points de la membrane muqueuse malade et les ganglions correspondans. Ceux qui reçoivent les vaisseaux lymphatiques qui s'ouvrent sur une partie de la membrane dont la couleur rouge annonce une inflammation récente, sont seulement tuméfiés; si on les incise, on voit leur tissu rouge, mais on n'y rencontre pas de désorganisation : en un mot, leur affection paraît récente. Les ganglions correspondans à des parties de la membrane muqueuse dont la nature est noirâtre, trace, comme on sait, d'une phlegmasie qui a existé long-temps, ne sont plus rouges à leur intérieur; ils sont durs, et leur centre présente ce produit de la dégénération appelé *tubercules*. Enfin, ceux qui reçoivent leurs vaisseaux des parties de la membrane muqueuse, qui offrent des traces d'une altération plus ancienne encore, qui sont ulcérés et désorganisés, sont eux-mêmes ramollis et suppurés. On peut suivre, dans ce cas, les progrès de l'irritation, et apprécier la nature des engorgemens lymphatiques. Si la désorganisation des ganglions mésentériques est le résultat d'une irritation, comment concevoir qu'une affection parfaitement semblable des autres parties puisse être différente.

On objecte que les tubercules se développent quelquefois sans être précédés d'une inflammation apparente des poumons ou de la membrane muqueuse bronchique. Mais, comme l'a fait remarquer M. Broussais[1], ne voit-on pas le pus se former souvent sans aucun signe de phlogose, comme le prouvent les abcès froids, les pleurésies latentes, les abcès du foie qui suivent les plaies de tête? Et, ce-

1 Premier examen, pag. 297.

pendant, pourrait-on prétendre que la formation du pus n'est pas toujours le résultat de l'inflammation?

Un anatomo-pathologiste distingué, auquel la science doit un moyen précieux de diagnostic des maladies de la poitrine, et des recherches pleines d'intérêt sur ces affections, a objecté à cette étiologie des tubercules, que l'inflammation du poumon affecte plus souvent le lobe inférieur de cet organe que ses autres parties, tandis que c'est le plus souvent dans le lobe supérieur que se développent les tubercules. Il n'est point de vérité que l'on ne puisse renverser à l'aide d'une pétition de principes: or, ici on a entièrement changé la question; car jamais M. Broussais n'a prétendu que le développement des tubercules fût produit *ordinairement* par l'inflammation du parenchyme du poumon; mais il a toujours soutenu que leur développement s'opérait *le plus souvent* sous l'influence du catarrhe pulmonaire chronique. Or, tout le monde sait que, dans cette dernière affection, le lobe supérieur est principalement affecté, parce que l'inflammation s'étend bien rarement à toute l'étendue des bronches, qu'elle s'arrête presque toujours à la partie de l'arbre bronchique qui est la moins profonde, et cette partie se trouve dans le lobe supérieur. Donc, l'inflammation de cette partie du poumon est très-commune, puisque le catarrhe pulmonaire est une maladie très-fréquente. Cette objection porte donc évidemment à faux; mais, en raisonnant même d'après le principe qu'elle a supposé, elle ne serait pas plus victorieuse; car on voit très-souvent dans l'induration rouge chronique du lobe inférieur se développer des tubercules dans son tissu; et, d'un autre côté, il n'est pas vrai que rien ne soit *plus rare*, comme on l'a avancé, que l'hépatisation du lobe supérieur.

Les symptômes de la phthisie pulmonaire offrent avec ceux de la bronchite chronique une ressemblance si grande, qu'il est impossible de méconnaître le travail inflammatoire dont le poumon est le siége. Qu'on rapproche l'un de l'autre deux individus, le premier atteint d'une phlegmasie chronique des poumons, le second d'une phthisie,

et qu'on les observe attentivement. Sera-t-il possible d'établir une différence bien notable entre ces deux malades? Chez tous les deux on remarquera les symptômes propres à une inflammation désorganisatrice, et tellement semblables, qu'il sera souvent impossible de ne pas les confondre. Nous ne voulons pas d'autre preuve de cette assertion que l'incertitude dans laquelle les praticiens les plus distingués restent souvent, quand il faut établir le diagnostic de ces maladies; fréquemment ils sont obligés de suspendre leur jugement jusqu'au moment où les signes les plus évidens leur démontrent l'existence de la dégénérescence tuberculeuse.

Faut-il nous arrêter à combattre le principe de l'innéite des tubercules, imaginé par un anatomo-pathologiste fort recommandable du reste[1], pour expliquer plus facilement le développement de ces produits, dont il prétendait que les individus apportaient le germe en naissant? On est étonné de voir que cette étrange opinion ne soit fondée que sur l'existence des tubercules dans les poumons de quelques nouveau-nés, comme si l'on ignorait que le fœtus peut éprouver, dans le sein de sa mère, la plupart des maladies dont il sera affecté pendant le cours de la vie extra-utérine.

On a admis aussi, dans le même sens, l'hérédité des tubercules; on a prétendu que les enfans en recevaient, dans certains cas, le *germe* de leurs parens. Nous réfuterons cette supposition par une seule réflexion, qui est applicable aux dégénérescences organiques comme aux autres maladies dont la prédisposition peut être transmise par voie d'hérédité. Les maladies organiques ne sont pas héréditaires dans le sens qu'on attache ordinairement à ce mot; c'est uniquement la disposition à les contracter que l'on reçoit de ses parens avec une organisation semblable à la leur, et non pas un *germe* de ces affections. La transmission de ce prétendu germe des parens aux enfans est inadmissible. En effet, des enfans naissent de

1 Bayle.

parens phthisiques, et n'ont jamais cette maladie, s'ils sont soustraits à l'influence des causes qui la font naître communément. Que devient le germe dans ce cas? D'autres naissent de parens sains, et succombent à la phthisie. D'où vient le germe chez eux? La phthisie saute quelquefois deux ou trois générations pour reparaître dans la suivante. Que faisait le germe dans les générations épargnées? On ne peut répondre à ces questions que par des hypothèses. Il vaut donc bien mieux rejeter tout-à-fait la supposition gratuite de ce germe, que, d'ailleurs, personne n'a vu, et dont l'admission n'éclaire en rien l'histoire de la phthisie. L'hérédité de cette maladie ne s'étend donc qu'à l'hérédité de la *prédisposition* à la contracter, prédisposition qui peut être transmise comme les traits de la physionomie et les dispositions physiques et morales que les enfans reçoivent quelquefois de leurs parens.

Les principes que nous venons de combattre, ont été la source du *fatalisme médical;* idée malheureuse, déplorable, *fatale*, je le dirais, s'il était permis, dans une question aussi grave, de jouer avec les mots : il ne s'agit pas, en effet, ici de la discussion stérile d'un point de théorie; le sort des individus menacés, ou déjà atteints de maladies organiques, dépendra le plus souvent de l'opinion qu'on se sera faite sur leur origine. Si vous les considérez seulement comme les résultats d'une inflammation chronique, vous combattrez celle-ci avec d'autant plus de persévérance, que vous aurez l'espoir de prévenir ses funestes conséquences; et lorsque la dégénération sera établie, vous ne vous arrêterez pas encore, persuadés que vous serez, de pouvoir en arrêter le progrès. Mais si vous rattachez ces maladies à des *germes*, croyant rencontrer un ennemi invulnérable par sa nature, convaincus de votre impuissance, vous n'oserez pas le combattre, et vous conduirez lentement dans l'abîme par d'inutiles palliatifs, ou plutôt vous laisserez mourir dans les horreurs du désespoir, les malheureux confiés à vos soins. On sait, en effet, que les malades qui pré-

sentaient les caractères extérieurs de cette constitution qui prédispose aux désorganisations du poumon, et ceux qui étaient nés de parens affectés de cancer, étaient voués à une mort certaine ou aux chances d'une grande opération, s'ils étaient affectés de bronchite chronique ou d'engorgemens de la mamelle. Tout moyen de traitement paraissait alors superflu; la maladie était abandonnée à elle-même, et la persistance de l'irritation amenant la désorganisation des tissus, le pronostic manquait rarement de se trouver justifié par l'événement. L'aveuglement fut même porté si loin à cet égard, que, si une tumeur qui présentait tous les caractères du cancer, et qui avait été qualifiée de ce nom, ou si un malade qui avait présenté les symptômes de la phthisie pulmonaire, guérissaient, on prétendait avoir commis une erreur de diagnostic, avoir été trompé par de fausses apparences; on n'avait point eu affaire à un cancer ou à une phthisie, parce qu'ils sont incurables; et pourquoi les réputait-on incurables? parce qu'on ne les a jamais vus guérir.... Mais qui peut assurer, objecte M. Broussais [1], que la maladie n'eût pas cédé à d'autres moyens qu'à ceux que l'on a employés? Depuis que d'autres principes ont triomphé de la doctrine des fatalistes, on a obtenu des guérisons de cancer et de phthisie, et souvent on a empêché le développement de ces affections.

Faut-il rappeler que quelques médecins ont admis la contagion de la phthisie pulmonaire? Ils ont fondé cette singulière opinion sur ce qu'ils ont vu quelques hommes robustes devenir phthisiques, en vivant avec des femmes affectées de la dégénérescence tuberculeuse des poumons, comme si des hommes robustes ne pouvaient pas être atteints de pneumonie et de bronchite, comme si chez eux ces phlegmasies ne pouvaient pas passer à l'état chronique, et provoquer ainsi la formation des tubercules dans le tissu du poumon.

D'après toutes les considérations qui précèdent, nous regardons

1 Premier examen, pag. 296.

comme bien démontrée aujourd'hui l'origine inflammatoire de la phthisie pulmonaire : il est incontestable que cette désorganisation est le résultat d'une bronchite, d'une pneumonie ou d'une pleurésie chroniques. Nous avons déjà vu qu'elle succédait le plus souvent au catarrhe pulmonaire chronique, et nous avons exposé comment cette inflammation, en s'étendant aux tissus blancs du poumon, déterminait le développement des tubercules. : cette dégénérescence succède aussi, mais moins fréquemment, à la pleurésie chronique. Dans cette maladie, la collection purulente comprime le poumon correspondant, en l'enflammant ou sans l'enflammer. Dans le premier cas, il est fort rare qu'il ne se développe pas des tubercules dans le tissu hépatisé du poumon : il faut remarquer aussi qu'assez fréquemment, lorsque le poumon du côté malade s'affaisse sans s'enflammer, il se développe une inflammation chronique dans le poumon du côté opposé, qui devient ensuite tuberculeux; on voit aussi cette altération coïncider, dans le poumon du côté sain, avec la désorganisation du poumon correspondant à l'épanchement pleurétique. Enfin, dans la pneumonie chronique on voit souvent un développement de tubercules plus ou moins nombreux : dans ce cas, au moins, il sera impossible aux plus incrédules de nier que la formation de la matière tuberculeuse soit un résultat de l'inflammation, puisqu'on la voit naître au sein même des parties enflammées. En résumé, la phlegmasie débute par la membrane muqueuse aérienne ou par la plèvre; elle s'étend au parenchyme du poumon, et c'est seulement alors que la dégénérescence tuberculeuse s'établit; de sorte que l'on doit considérer la phthisie pulmonaire comme une pneumonie chronique. Il n'y a pas toujours, il est vrai, de développement de tubercules; mais la division des maladies ne doit pas être fondée sur la différence des altérations qu'elles laissent après elles dans les organes.

FIN.